

hygiéniques que nous avons fait connaître, et dont l'application rigoureuse constitue encore la meilleure méthode de traitement de l'artério-sclérose.

### INFILTRATIONS ET DÉGÉNÉRESCENCES ARTÉRIELLES

Nous réunissons dans ce chapitre un certain nombre d'altérations presque toujours chroniques des artérioles, qui n'ont guère qu'un intérêt anatomo-pathologique, mais s'observent assez fréquemment, soit à l'état isolé, soit associées à l'athérome et à l'artério-sclérose. Aussi avons-nous déjà dit un mot de la plupart d'entre elles à propos de l'artérite chronique.

**Hémorragies.** — Signalons seulement les petites hémorragies interstitielles que l'on peut trouver entre la tunique interne et la tunique moyenne (Bouillaud, Lancereaux), ou entre celle-ci et la tunique externe (M. Raynaud). Ce sont là des faits exceptionnels. Le cas de M. Raynaud était consécutif à une stase circulatoire très prononcée.

**Dégénérescence granuleuse.** — Löwenfeld décrit sous ce nom une dégénérescence de la tunique moyenne dans laquelle les cellules musculaires, soit isolément, soit par groupes, offrent un aspect granuleux, perdent leur noyau, et finissent par fondre et se détruire. De là un grand affaiblissement de la paroi artérielle, avec toutes les conséquences qui peuvent en résulter.

**Stéatose.** — Il ne s'agit pas ici de la fonte grasseuse secondaire d'un tissu pathologique, comme dans l'athérome, mais d'une stéatose atteignant les éléments normaux de la paroi. C'est une constatation d'autopsie très fréquente, aussi bien sur les gros troncs vasculaires (aorte, artère pulmonaire) que sur les artérioles, notamment celles du cerveau. « A partir de quatorze ou quinze ans, il n'est pour ainsi dire pas de sujet qui n'en offre quelque trace » (M. Raynaud), et elle va s'accroissant avec l'âge. Mais elle peut prendre un développement beaucoup plus accusé dans divers états pathologiques, tels que certaines maladies aiguës, notamment la variole et la scarlatine, la stase d'origine cardiaque (stéatose de l'artère pulmonaire), l'intoxication phosphorée, l'alcoolisme, et surtout certaines affections cachectisantes, comme la chlorose, la phtisie, le cancer. Il est à remarquer que ces dernières maladies peuvent donner lieu également à la stéatose du cœur, du foie, etc.

Cette altération frappe surtout, parfois même exclusivement, la tunique interne des vaisseaux. Elle se traduit à l'œil nu par des taches ou des stries longitudinales blanc jaunâtre, opaques, non saillantes, sans limites nettes, dessinant quelquefois une sorte de treillis sur l'endartère. L'examen histologique montre l'endothélium et les cellules étoilées sous-jacentes remplis de vésicules grasses, et tendant à

perdre leur noyau. Parfois l'endothélium desquame, la substance intercellulaire se dissout, et de petites particules grasses sont entraînées par le courant sanguin, laissant une légère éraillure de la surface interne (Andral) : c'est l'*usure grasseuse* de Virchow, qui peut devenir le point de départ d'un thrombus. Kaufmann (1) a vu, chez une jeune femme anémique, un thrombus de ce genre donner lieu à une embolie cérébrale. Quelquefois aussi un travail prolifératif secondaire pourrait se déclarer au voisinage du foyer de stéatose (Ziegler).

La tunique moyenne n'est pas toujours épargnée, en particulier sur les artérioles cérébrales. Ici, l'altération atteint surtout les éléments musculaires, et la calcification vient souvent s'y ajouter. La dilatation anévrysmatique de l'artère, sa rupture, peuvent être les conséquences de ce travail pathologique. Rappelons, à ce propos, que c'est à la stéatose des artérioles du cerveau que Paget, Zenker et Eichler attribuent la plupart des cas d'hémorragie cérébrale.

Quant à la tunique externe, la stéatose y est beaucoup plus rare. Elle ne s'observe guère que sur les très petits vaisseaux, et reste généralement peu prononcée. Il ne faut pas la confondre avec l'accumulation de granulations grasses dans la gaine lymphatique des artères, fait qui s'observe communément au voisinage des foyers de ramollissement cérébral.

En quoi consiste exactement la stéatose artérielle? Y a-t-il dégénérescence ou infiltration grasseuse? C'est un point mal déterminé, et sans doute les deux éventualités peuvent se rencontrer.

**Transformation hyaline.** — Entrevue par Langhans, puis nettement décrite par von Recklinghausen (2), qui lui donna le nom qu'elle porte, la transformation hyaline figure, comme nous l'avons vu, au nombre des lésions possibles de l'artério-sclérose, mais s'observe également à l'état d'altération isolée. Elle frappe tantôt les grosses artères dans leur tunique interne, tantôt et surtout les artérioles dans leurs trois tuniques, particulièrement au niveau du rein (anses glomérulaires), du cerveau, des ganglions lymphatiques, de la choroïde, de la rétine. La paroi artérielle s'épaissit et prend un aspect vitreux, homogène et réfringent. En général, l'endothélium et la lumière vasculaire restent conservés; toutefois, sur les plus petites artérioles, le travail pathologique peut aboutir à l'oblitération par des masses hyalines. Il pourrait aussi, et inversement, par affaiblissement de la paroi artérielle, amener la rupture de celle-ci, et par suite une hémorragie, notamment une hémorragie cérébrale (Oeller et Langhans).

La substance hyaline fixe fortement l'éosine, le carmin, la fuchsine acide. Elle est insoluble dans l'eau et l'alcool, et résiste aux acides. Elle apparaît souvent dans les mêmes conditions étiologiques que la substance amyloïde (Fürbringer, Nelsen, Ziegler, Zwingmann), et

(1) KAUFMANN, Anat. pathol. Berlin, 1896, p. 40.

(2) VON RECKLINGHAUSEN, Allg. Pathol. des Kreislaufs. Stuttgart, 1883.

même s'observe fréquemment à côté de celle-ci (Grawitz, Stilling, etc.). Wild a vu des artères dont la tunique moyenne était atteinte de transformation amyloïde, tandis que les deux autres étaient devenues hyalines. Comme la transformation amyloïde, la transformation hyaline paraît consister plutôt en une infiltration interstitielle qu'en une dégénérescence cellulaire (Wild). En somme, la première ne se distingue de la seconde que par ses réactions colorantes spéciales. Aussi von Recklinghausen, Fürbringer, Stilling, Ziegler, Wild, Klebs, considèrent-ils l'hyaline comme un avant-stade possible, sinon nécessaire, de l'amyloïde. D'ailleurs Maximoff (1) a vu, expérimentalement, que dans sa formation la substance amyloïde est précédée d'un stade où l'on ne peut obtenir toutes ses réactions caractéristiques, et, d'autre part, Rähmann et Litten ont observé deux cas où les réactions de la substance hyaline remplacèrent au bout d'un certain temps celles de l'amyloïde.

Il semble, au surplus, que l'on a appliqué le nom de transformation hyaline à des lésions différentes. La dégénérescence hyaline décrite comme stade précurseur de la caséification du tubercule, celle de certains thrombus ou des fausses membranes diphtériques, celle des muscles au cours de certaines maladies infectieuses, paraissent représenter des altérations distinctes, correspondant les unes à certaines altérations de la fibrine, les autres à la nécrose de coagulation, etc. (Ziegler, Grawitz). A cette dernière catégorie de cas ressortit peut-être la dégénérescence hyaline des artères décrite par Klein dans la scarlatine.

**Calcification.** — Cette lésion n'est jamais primitive : elle succède toujours à quelque altération de la paroi, qui en a diminué la vitalité. Aussi la voit-on s'associer à la sclérose, l'athérome, la dégénérescence graisseuse, la dégénérescence hyaline (par exemple dans les artères utérines des vieilles femmes). Les plaques calcaires (voir *Artérite chronique*) occupent la tunique interne seule, ou la tunique moyenne également. Les sels de chaux (phosphate et carbonate) se déposent dans les cellules ou le tissu intermédiaire, d'abord sous forme de petits grains brillants, qui se réunissent ensuite en masse compacte. Ils se dissolvent par les acides minéraux. Les tissus qui en sont infiltrés se colorent en bleu violet foncé par l'hématoxyline.

Les thrombus peuvent aussi subir l'infiltration calcaire, qui les transforme en véritables pierres artérielles (*artériolithes*).

Les fentes du tissu conjonctif, souvent épargnées par la calcification, se détachent parfois sur les parties infiltrées de façon à simuler des ostéoplastes. En réalité, l'absence de vaisseaux et de cellules suffit à distinguer cet état de la véritable ossification.

**Ossification.** — Bien que rare, l'ossification proprement dite peut

(1) MAXIMOFF, Histogénèse de la dég. amyloïde expérimentale (*Arch. russes de pathol., de méd. clin. et de bactériol.*), 1896.

s'observer sur certaines artères très calcifiées. Les plaques calcaires sont parcourues par des vaisseaux et des espaces médullaires, aux dépens desquels se produit ensuite de la substance osseuse. Cohn a montré que les fragments des plaques calcaires brisées pouvaient être réunis par un véritable cal fibreux, susceptible lui-même de subir l'ossification.

**Infiltration amyloïde.** — Nous ne pouvons donner ici une étude complète de cette intéressante altération. L'histoire en a déjà été présentée en grande partie dans les chapitres consacrés à la *Dégénérescence amyloïde du foie, de la rate, et des reins*. Nous ne ferons que rappeler les caractères généraux de cette lésion, et nous n'insisterons que sur ses rapports avec le système artériel, renvoyant aux chapitres précédents pour tout ce qui a trait à l'état des organes atteints et à la symptomatologie.

Entrevue en 1813 par Portal (1), qui la comparait à du lard, puis signalée par J.-F. Meckel (2), par Rayer (3), qui la comparait à de la cire jaune, la substance amyloïde n'a été nettement différenciée que par Rokitansky (4). Mais c'est surtout depuis la découverte de la réaction iodo-sulfurique par H. Meckel (5) et Virchow (6), en 1853, que cette altération a fixé l'attention des anatomo-pathologistes, en même temps qu'elle recevait de Virchow son nom de dégénérescence amyloïde, qui a prévalu contre celui de *leucomatose*, proposé par Lancereaux (7). Depuis lors, elle a été l'objet de très nombreux travaux, dont on trouvera l'analyse détaillée dans un mémoire de Wichmann (8).

La substance amyloïde est une matière amorphe, homogène, réfringente et translucide, de consistance ferme et légèrement élastique. Elle se caractérise par un certain nombre de réactions colorantes. Une solution iodo-iodurée étendue la colore en brun acajou, tandis que le tissu sain reste jaune pâle. Si l'on fait agir ensuite un acide dilué (de préférence l'acide sulfurique), elle passe au bleu verdâtre ou violacé. Le violet d'aniline, puis l'acide acétique étendu, lui donnent une couleur rouge pourpre, qui tranche sur le tissu ambiant resté bleu (Cornil, Jürgens et Heschl). La safranine colore l'amyloïde en jaune orangé, le reste de la coupe en rose foncé (Cornil).

Contrairement à l'opinion de Virchow, qui la considérait comme analogue à la cellulose et lui a donné son nom en conséquence, la substance amyloïde n'est pas un corps ternaire : Schmidt (9), Frie-

(1) PORTAL, Mal. du foie. Paris, 1813.

(2) J. F. MECKEL, Anat. path., 1816.

(3) RAYER, Mal. des reins, 1840.

(4) ROKITANSKY, Anat. path., t. III, 1842.

(5) H. MECKEL, *Annal. des Charité-Kranken.*, 1853.

(6) VIRCHOW, *Virchow's Archiv*, Bd VI, 1854.

(7) LANCEREAUX, Anat. path., t. I, 1875.

(8) WICHMANN, *Ziegler's Beiträge*, 1893.

(9) SCHMIDT, *Annal. der Chemie u. Pharmacie*, 1859.

dreich et Kekulé (1), Kühne et Rudneff (2), Modrzejewski (3), en ont établi la nature quaternaire. Elle se distingue cependant des autres matières albuminoïdes par sa résistance aux agents chimiques : non seulement elle est insoluble dans l'eau, l'alcool, les acides et alcalis étendus, mais elle paraît inaccessible aux diverses fermentations (digestion, suppuration, putréfaction). Toutefois Kostjurin et Ludwig ont reconnu une certaine action au suc gastrique. Plus récemment, Kravkow (4) serait parvenu à extraire de la matière amyloïde un corps non azoté, soluble dans l'alcool, et donnant avec l'iode la réaction caractéristique.

Jaccoud considère l'amyloïde comme une substance albuminoïde pauvre en azote, et en quelque sorte intermédiaire aux hydrates de carbone et aux albuminoïdes, tandis que Wagner y voit une métamorphose régressive de ceux-ci, constituant un produit intermédiaire entre eux et la graisse. Pour Gautier, la matière amyloïde représenterait un albuminoïde en voie de régression, voisin de la kératine et de la conjonctine. Enfin Kravkow la regarde comme une substance analogue à la chitine.

L'amyloïde n'atteint que très rarement les grosses artères (aorte, artère pulmonaire). En général, elle frappe les artères viscérales, et c'est à leur niveau que l'altération des organes débute et conserve toujours son maximum d'intensité. Wagner (5), Münzel, veulent même qu'elle ne frappe jamais que les vaisseaux, ce qui semble exagéré. Tous les organes et appareils de l'économie, sauf peut-être le système nerveux, peuvent être ainsi atteints, et il est de règle d'en trouver plusieurs intéressés simultanément : la rate, le foie et les reins surtout, puis les ganglions lymphatiques et la muqueuse intestinale, la muqueuse gastrique, les capsules surrénales, le pancréas, etc. Plus rarement, l'amylose se localise dans un tissu pathologique (cicatrices syphilitiques, tumeurs fibreuses des voies respiratoires, conjonctive palpébrale enflammée, etc.).

Sur certains points, la paroi artérielle se trouve transformée en blocs homogènes. Ceux-ci, d'abord isolés, se réunissent ensuite, donnant à l'artère une apparence noueuse qui l'a fait comparer à la racine d'ipéca (Grainger Stewart). Ainsi épaissie, la paroi artérielle a perdu beaucoup de son élasticité, d'où la difficulté que l'on éprouve à injecter les organes dont les vaisseaux sont atteints d'amylose. Le calibre de l'artère peut être conservé, mais il est souvent rétréci, et la lumière peut même être oblitérée (Ziegler). Lorsqu'elle arrive à ce point, l'altération des vaisseaux amène une véritable nécrobiose des élé-

(1) FRIEDREICH et KEKULÉ, *Virchow's Archiv*, 1859.

(2) KUHNE et RUDNEFF, *Virchow's Archiv*, 1865.

(3) MODRZEJEWSKI, *Arch. für exper. Path. u. Pharm.*, 1873.

(4) KRAVKOW, Dég. amyloïde expér. (*Arch. de méd. expér.*, 1896).

(5) WAGNER, *Arch. der Heilk.*, 1861.

ments cellulaires [Cornil (1) et Brault], mais il paraît excessif de lui attribuer, avec Weigert et Rindfleisch, certaines scléroses rénales, ou la dégénérescence graisseuse qui accompagne fréquemment l'amylose. Ces diverses lésions résultent sans doute de l'action d'une même cause ou de causes associées.

Jusqu'ici, la plupart des auteurs sont à peu près d'accord. Les divergences commencent lorsqu'il s'agit de préciser la localisation exacte de la matière amyloïde dans les tuniques artérielles. Pour Virchow, la lésion débute et prédomine toujours dans la tunique moyenne, au niveau des éléments musculaires, opinion adoptée par Tigges, Jürgens, Sechtem, Cohnheim, Hoffmann, Kyber et la majorité des histologistes. Jürgens, Wild, Zwingmann, vont même jusqu'à prétendre que la tunique interne n'est jamais atteinte, opinion diamétralement opposée à celle de Wagner, Eberth, Hayem, qui placent dans cette tunique le siège initial des lésions. Enfin Cornil, Birch Hirschfeld, admettent que les deux membranes internes peuvent être frappées simultanément. D'ailleurs la tunique externe et même la gaine lymphatique pourraient être également envahies (Kyber, Bard, Litten). Les recherches récentes de Wichmann, faites à l'aide d'une technique particulièrement favorable indiquée par Birch Hirschfeld, l'ont amené à cette conclusion, que la tunique musculaire est le lieu de début constant de la lésion, et que celle-ci peut s'étendre à la tunique externe, mais respecte toujours la tunique interne : cette dernière serait seulement atrophiée par refoulement. Quoi qu'il en soit, tous les auteurs s'entendent au moins sur un point, la constante intégrité de l'endothélium.

Les constatations précédentes s'appliquent aux artérioles. Sur les grosses artères, la localisation serait un peu différente. Elle ne se ferait pas sur la tunique interne, malgré Kyber et Bard, et serait même rare sur la tunique moyenne : elle s'observerait surtout sur la tunique externe, bien que toujours à un faible degré (Wichmann). Peut-être occupe-t-elle alors les vasa vasorum, comme l'a observé Beckmann.

Ce premier point réglé, une seconde question se pose : où siège exactement la matière amyloïde, dans la tunique atteinte ? Est-elle intra-cellulaire, ou n'occupe-t-elle que l'interstice des cellules ? H. Meckel et Virchow, puis Hayem, Rindfleisch, Cornil, Hoffmann, Krause, etc., ont défendu la première opinion, qui a eu longtemps force de loi : on admettait que l'altération débute par les fibres musculaires de la tunique moyenne. Cependant une autre conception, esquissée par Clarus (2), énergiquement soutenue par Wagner, puis adoptée par Heschl, Jürgens, Köster, Schüppel, Eberth, Klebs, place le siège exclusif de la matière amyloïde dans l'interstice des

(1) CORNIL, *Arch. de physiol.*, 1875.

(2) CLARUS, *Schmidt's Jahrb.*, 1853.

cellules. Cette manière de voir a été confirmée récemment par Birch Hirschfeld, Wichmann et Papillon (1), à l'aide d'une technique perfectionnée. Les cellules, dans les parois vasculaires comme dans les parenchymes, seraient seulement étouffées, atrophiées mécaniquement par la pression de la substance amyloïde déposée dans leurs intervalles.

On conçoit que, si la matière amyloïde ne siège pas dans les cellules elles-mêmes, mais seulement dans leurs interstices, on ne devrait plus parler de *dégénérescence*, mais d'*infiltration* amyloïde. Par là même se trouverait close une question longtemps controversée. D'ailleurs, bien qu'on emploie couramment le terme de *dégénérescence* amyloïde, peu d'auteurs (Rudneff, Fehr, Cohnheim) ont soutenu qu'il s'agissait d'une véritable régression cellulaire. Déjà Portal (2), puis H. Meckel, Virchow, et après eux Cornil, Rindfleisch, Kyber, et la plupart des anatomo-pathologistes, ont admis que la substance amyloïde existe à l'état de dépôt dans les tissus. Les travaux les plus récents semblent bien confirmer cette manière de voir, à moins que l'on n'admette, avec Maximoff, une infiltration interstitielle par des produits de *dégénérescence* cellulaire.

L'infiltration amyloïde reconnaît deux grands ordres de causes : tantôt, et le plus souvent, elle est due à une suppuration prolongée, surtout quand le foyer purulent communique avec l'air extérieur (Bartels) : les abcès froids (Wilks) d'origine osseuse représentent le type des cas de ce genre, mais les suppurations de toute nature peuvent amener l'amylose ; tantôt, en dehors de tout travail suppuratif, elle vient compliquer une maladie cachectisante (tuberculose, syphilis, impaludisme, cancer, rachitisme, rhumatisme chronique, cardiopathie, alcoolisme, hydrargyrisme, etc.). Dans quelques cas exceptionnels, on l'a vue survenir sans cause appréciable.

Les animaux domestiques, mammifères et surtout oiseaux, sont assez souvent atteints d'amylose, dans les mêmes conditions que l'homme (3). Chez le faisan, les tubercules hépatiques sont constamment entourés d'une zone conjonctive infiltrée de matière amyloïde (4).

L'expérimentation a réussi à reproduire l'amylose, non pas *in vitro*, malgré les prétendus succès de Dickinson (5) et Chrzonszczewski, qui auraient réussi à transformer la fibrine en matière amyloïde en la traitant par les acides, mais chez l'animal. Birch Hirschfeld, Nowak (6), l'ont obtenue en injectant à des lapins le pus de malades atteints d'infiltration amyloïde. On l'a reproduite également soit avec cer-

(1) PAPILLON, art. MALADIE AMYLOÏDE, in *Manuel de médecine*, t. VIII, 1897.

(2) PORTAL parlait même d'*infiltration albumineuse*.

(3) LEISERING, *Sächs. Jahresber.*, 1865. — RABE, *Hannov. Bericht*, 1883-84.

(4) CADIOT, GILBERT et ROGER, *Soc. de Biologie*, 1890.

(5) DICKINSON, *Med. Times and Gaz.*, 1867.

(6) NOWAK, *Arch. f. path. Anat.*, CLII, 1.

tains microbes [bacille tuberculeux ou bacille pyocyanique, Bouchard et Charrin, Nowak ; staphylocoque doré, Kravkow, Szegolew (1), Davidsohn (2), Lubarsch (3), Novak, Petrone (4) ; staphylocoque blanc, Maximoff ; proteus vulgaris, Gouget (5)], soit avec leurs toxines [pyocyanine, Claude (6) ; toxine du bacterium termo, Candarelli Mangeri]. Czerny, Szegolew, Lubarsch, l'auraient même vue succéder à des suppurations aseptiques (par injection d'essence de térébenthine), mais on s'est demandé si l'ouverture au dehors et, par suite, l'infection de ces foyers purulents n'étaient pas la véritable origine de l'infiltration amyloïde.

En tout cas, la matière amyloïde n'a jamais pu être décelée ni dans le pus ni dans le sang. Elle semble donc se former sur place, par un mécanisme encore inconnu, peut-être une sorte de coagulation du plasma intercellulaire par un ferment venu du sang. Petrone incline à y voir une transformation spéciale du pigment sanguin infiltré dans les tissus.

#### EMBOLES ARTÉRIELLES

Nous n'avons pas à étudier ici l'embolie en général, mais seulement à compléter brièvement ce que nous en avons déjà dit chemin faisant, comme cause et conséquence possibles de lésions artérielles.

Toute altération artérielle, du moment qu'elle intéresse l'endothélium et peut se compliquer d'un thrombus, est capable d'amener l'embolie.

Les thrombus partis du tronc ou les grosses branches de l'artère pulmonaire peuvent donner lieu à l'embolie pulmonaire, lorsqu'ils sont peu volumineux et se trouvent entraînés dans les branches de moindre calibre, mais les embolies de la petite circulation proviennent plus souvent du cœur droit et surtout des veines (voir *Embolie pulmonaire*). Quant aux embolies du système aortique, elles peuvent avoir pour point de départ les altérations de l'aorte (aortite aiguë ou chronique, anévrysme, etc.) ou des principaux troncs qui en naissent, ainsi que les lésions du cœur gauche (surtout dans le rétrécissement mitral ou l'endocardite infectieuse) ou des veines pulmonaires. Le plus souvent, elles s'observent soit sur les membres (les membres inférieurs surtout), soit dans le cerveau (surtout l'hémisphère gauche), la rate, les reins, plus rarement l'intestin, la rétine, etc.

L'embolus doit être d'un volume suffisant pour ne pouvoir parvenir jusque dans les capillaires : aussi toute une catégorie d'embolus

(1) SZEGOLEW, *Arch. russes de path., méd. clin. et bactériol.*, avril 1896.

(2) DAVIDSOHN, *Virch. Arch.*, 1897.

(3) LUBARSCH, *Arch. f. path. Anat.*, CL, 3.

(4) PETRONE, *Arch. de méd. exp.*, 1898.

(5) GOUGET, *Arch. de méd. expér.*, 1897.

(6) CLAUDE, Th. de Paris, 1897.

se trouve-t-elle exclue de l'étiologie des embolies artérielles. Cependant l'embolus ne correspond pas toujours exactement, par son volume, au calibre de l'artère dans laquelle il s'arrête. Bien que peu volumineux, il peut se fixer sur un éperon de bifurcation d'une artère assez large, et l'oblitération se complète par l'adjonction de nouvelles couches de fibrine autour de lui. Au début, ce caillot complémentaire, mou, noirâtre, se laisse facilement séparer de l'embolus qui est ferme, de teinte ocreuse ou blanc grisâtre, et d'une forme différente de celle de l'artère oblitérée. Plus tard, la distinction devient moins aisée.

L'embolus n'est d'ailleurs pas toujours constitué par un caillot fibreux : il peut consister en débris de végétations ou de valvules, en fragments de plaques calcaires (1).

Au niveau du point d'arrêt de l'embolus, l'endothélium s'altère, et il se produit bientôt des lésions d'endarterite, puis de péri et mésarterite, dont l'évolution est exactement celle de l'artérite aiguë : nous n'y insisterons donc pas. La seule différence consiste en ce fait que, dans l'un de ces cas, l'endarterite précède le caillot, tandis que, dans l'autre, elle lui succède; mais, les diverses transformations que peut subir le caillot sont toujours les mêmes. L'artérite consécutive à l'embolie évolue parfois vers l'anévrisme. Ces *anévrismes emboliques*, ordinairement très petits et situés sur de fines artérioles, ont été décrits par Ogle (2), Joliffe, Tufnell, Church, Greenfield, Gowers, Pel (3), etc. Ponfick (4) les attribue à la déchirure de la paroi artérielle par des fragments de plaques calcaires, mais ils semblent résulter plus souvent de la présence de microbes dans l'embolus (Eppinger). Ceux-ci peuvent également, s'ils sont pyogènes, amener la suppuration du caillot, de la paroi artérielle et du tissu conjonctif ambiant. C'est ce qu'on observe dans certains cas d'endocardite infectieuse.

Quant aux phénomènes qui se passent en amont et en aval du point où s'est arrêté l'embolus, ils ne diffèrent pas de ceux qui s'observent en cas de thrombose. En amont, il se forme un caillot secondaire jusqu'à la première collatérale, et, lorsque l'artère atteinte n'est pas terminale, une circulation supplémentaire se développe, qui suffit à assurer la nutrition du territoire tributaire de l'artère oblitérée. Toutefois le développement de cette circulation rencontre ici des conditions moins favorables que dans la thrombose, en raison de la brusquerie habituelle de l'oblitération de l'artère. En aval, il se produit également un caillot secondaire, mais surtout, lorsque la circulation

(1) Nous verrons plus loin (Voy. *Lésions artérielles par parasites animaux*) les embolies produites par les œufs de Strongle et les lésions un peu spéciales qui peuvent en résulter.

(2) OGLE, *Med. Times and Gaz.* Londres, 1865.

(3) PONFICK, *Arch. für path. Anat. u. Physiol.*, 1873.

(4) PEL, *Zeitschr. für klin. Med.*, 1887.

collatérale n'a pu s'établir, et que la survie est possible, il se forme un infarctus (infarctus pulmonaire, rénal, splénique, ramollissement cérébral), ou, s'il s'agit de l'artère d'un membre, un foyer de gangrène.

D'une manière générale, les symptômes de l'embolie artérielle ne diffèrent guère de ceux de la thrombose que par la brusquerie avec laquelle ils apparaissent et l'intensité qu'ils prennent d'emblée. Nous n'avons pas à rappeler ici les symptômes de l'embolie pulmonaire, ni ceux des infarctus spléniques, rénaux, du ramollissement cérébral, ou de la gangrène des membres. Au point de vue diagnostique, la notion d'une affection veineuse, cardiaque ou artérielle antérieure, a une grande importance. Nous avons d'ailleurs signalé déjà les diverses particularités du diagnostic anatomique et clinique dans notre étude de l'*Artérite aiguë*.

### ARTÉRITE SYPHILITIQUE

La syphilis n'échappe pas à cette loi de pathologie générale d'après laquelle toutes les maladies infectieuses sont capables de produire des lésions artérielles. Elle est même une de celles dont les déterminations vasculaires sont à la fois les plus fréquentes et les plus importantes. Pourtant elle a été longtemps considérée comme frappant presque exclusivement le système lymphatique. Lancisi, Alberlini, et même Morgagni, n'avaient fait qu'entrevoir son rôle dans la production des anévrismes. Ce n'est que dans la seconde moitié de ce siècle que les principales artérites syphilitiques, les artérites cérébrales, ont été étudiées, au double point de vue des lésions macroscopiques et de la clinique, par Dittrich (1), Gildemeester et Hoyack (2), Virchow (3), Lancereaux et Gros (4), Steenberg, Wilks (5), Dickinson, Rindfleisch, H. Jackson (6), Buzzard, Broadbent, Moxon, Hanot (7), Fournier (8), Spillmann (9), Stanziale (10), tandis que Heubner (11), Lancereaux, Baumgarten (12), Rabot (13), Rumpf (14), Joffroy et Létienne (15), Letulle (16), Brault (17), en ont décrit l'histo-

(1) DITTRICH, *Präger Vierteljahr.*, 1849.

(2) GILDEMEESTER et HOYACK, *Nederl. Weekl.*, 1854.

(3) VIRCHOW, *Syphil. constitutionnelle*, 1859.

(4) LANCEREAUX et GROS, *Aff. nerv. syphilit.* Paris, 1861.

(5) WILKS, *Guy's Hosp. Reports*, 1863.

(6) JACKSON, *Journ. of mental science*, 1871.

(7) HANOT, *Revue des sc. méd.*, t. III, 1877.

(8) FOURNIER, *Syph. du cerveau*, 1879.

(9) SPILLMANN, *Ann. de dermat. et syphil.*, nov. 1885.

(10) STANZIALE, *Ann. de neurol.*, 1893.

(11) HEUBNER, *Dieluetische Eckkrankung der Hirnarterien*. Leipzig, 1874.

(12) BAUMGARTEN, *Berlin. klin. Woch.*, 1875, et *Virch. Arch.*, Bd LXXXVI, 1881.

(13) RABOT, *Th.* Paris, 1875.

(14) RUMPF, *Die syph. Erkrank. des Nervensyst.* Wiesbaden, 1887.

(15) JOFFROY et LÉTIENNE, *Arch. de méd. expér.*, 1891.

(16) LETULLE, *Les Artérites*, in *Coll. Léauté*, 1897.

(17) BRAULT, *Presse méd.*, nov. 1896.